ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1982 N° 9

LES NEMATODIROSES DE L'AGNEAU

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE
(diplôme d'Université)
présentée et soutenue publiquement en 1982
devant
L'UNIVERSITE PAUL-SABATIER DE TOULOUSE
par

AMRI Mansour
Né le 16 Mars 1952 à HENCHIR EZZAFRANE (Tunisie)

JURY :

Président :

M. LARROUY Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :

M. DORCHIES Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. RICO Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Elèves
ENVT

UNIV.
LEIDEN
1931

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1982 N° 9

LES NEMATODIROSES DE L'AGNEAU

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE
(diplôme d'Université)
présentée et soutenue publiquement en 1982
devant
L'UNIVERSITE PAUL-SABATIER DE TOULOUSE
par

AMRI Mansour
Né le 16 Mars 1952 à HENCHIR EZZAFRANE (Tunisie)

JURY :

Président :

M. LARROUY Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :

M. DORCHIES Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. RICO Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Elèves
ENVT

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. LAUTIE

Directeur honoraire ..... M. FLORIO

Professeurs honoraires ..... MM. BRIZARD
SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Professeur sans chaire ..... Mme BURGAT-SACAZE

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... MM. RICO
Professeur sans chaire ..... BRAUN
Maître-Assistant ..... BENARD

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale
Informatique biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... MM. PAVAUX
Maître-Assistant ..... LIGNEREUX
Maître-Assistant ..... SAUTET

Organogénèse - Tératologie
Anatomie générale - Anatomie appliquée

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE, PHARMACODYNAMIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... MM. RUCHEBUSCH
Professeur sans chaire ..... FARGEAS
Maître-Assistant Agrégé ..... TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie -
Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... MM. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... CABANIE
Maître-Assistant agrégé ..... MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique - Clinique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... MM. LABIE
Maître de Conférences ..... EECKHOUTTE
Maître Assistant Agrégé ..... Mme BENARD

Hygiène, Inspection, Contrôle et
Technologie des denrées alimentaires
d'origine animale - Clinique

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... MM. DORCHIES
Maître de Conférences ..... FRANC
Maître-Assistant ..... DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Ecologie -
Parasitologie externe - Dermatologie
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES ET DE LEGISLATION

Professeur titulaire ..... MM. LESCURE
Maître de Conférences ..... GUELFI
Maître Assistant ..... REGNIER

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et
Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... MM. TOURNUT
Maître de Conférences ..... BEZILLE
Maître Assistant ..... JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour
Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire ..... MM. CAZIEUX
Maître de Conférences ..... GENEVOIS
Maître Assistant ..... AUTEFAGE

Propédeutique et Sémiologie chirurgicale
Radiologie - Technique chirurgicale -
Anesthésiologie - Pathologie chirurgicale
Traumatologie - Podologie orthopédique -
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... MM. FERNEY
Professeur sans chaire ..... ROYAL

Pathologie de l'appareil génital et de la mamelle -
Sémiologie et propédeutique -
Pathologie de la reproduction -
Obstétrique et pathologie du nouveau-né
Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... MM. CHANTAL
Maître Assistant ..... PICAVET

Epidémiologie - Maladies contagieuses - Zoonoses -
Législation sanitaire - Clinique -

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... MM. LAUTIE
Maître-Assistant ..... PELLERIN

Microbiologie - Immunologie -
Pathologie générale

CHAIRE D'ELEVAGE ET ECONOMIE

Professeur titulaire ..... MM. QUEINNEC
Professeur sans chaire ..... DARRE
Maître-Assistant ..... Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique animale - Extérieur -
Zootechnie et économie générales
Ethologie appliquée, Sciences, Techniques,
Economie de l'Elevage et des Productions animales -
Insémination artificielle -
Organisation de l'Elevage -

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... MM. FALIU
Professeur sans chaire ..... GRIESS

Botanique appliquée et bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs ANGELIER, ARMENGAUD, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET et MAZENC.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A Dada,

Merci pour tout

A mes parents,

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon affection et de ma reconnaissance

A ma femme,

Avec tout mon amour

A mon fils Majoric, à Pascal

A mes frères et soeurs

A toute ma famille

A tous mes amis

A tous mes confrères

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur LARROUY,
de l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Hommage respectueux

A notre Jury de Thèse

Monsieur le Professeur DORCHIES,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a guidé avec bienveillance et amabilité tout au long de l'élaboration de ce travail.

Toute notre gratitude

Monsieur le Professeur RICO
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a fait l'honneur de juger notre thèse.

Sentiment respectueux

P L A N

Chapitre I - GENERALITES..... p. 3

1. Définition..... p. 3
2. Importance..... p. 3
3. Espèces affectées..... p. 3

Chapitre II - EPIDEMIOLOGIE..... p. 5

1. Maladie du pâturage..... p. 5
2. Maladie saisonnière..... p. 5
3. Maladie des jeunes..... p. 6
4. Maladie enzootique..... p. 6

Chapitre III - ETIOLOGIE..... p. 7

I. - Les parasites..... p. 7

1. Place dans la classification..... p. 7
2. Morphologie et anatomie générale du genre *Nematodirus*.... p. 7

2.1. Morphologie de la larve L_3
- 2.1.1. Les dimensions
- 2.1.2. L'aspect de la queue
- 2.1.3. L'aspect de la gaine
- 2.1.4. L'appareil buccal et l'oesophage
- 2.1.5. L'intestin

3. Particularités morphologiques et anatomiques du mâle..... p. 9

3.1. Particularité générale du mâle

3.2. Particularité spécifique du genre
- 3.2.1. *Nematodirus filicollis*
- 3.2.2. *Nematodirus spathiger*
- 3.2.3. *Nematodirus battus*

4. Particularités morphologiques et anatomiques de la femelle..... p. 13

4.1. Particularité générale de la femelle

4.2. Particularité spécifique du genre
- 4.2.1. *Nematodirus filicollis*
- 4.2.2. *Nematodirus spathiger*
- 4.2.3. *Nematodirus battus*

5. Clé de détermination..... p. 16

II. - Biologie du genre *Nematodirus*..... p. 18

1. L'habitat..... p. 18

1.1. Nature de l'hôte parasite

1.2. Localisation du parasite

2. L'alimentation..... p. 19

3. Cycle évolutif..... p. 19

3.1. Phase externe du cycle évolutif

3.1.1. Morphologie de l'oeuf

3.1.2. La ponte et sa variation au cours de l'année

- La ponte
- Variation au cours de l'année

3.1.3. Evolution des oeufs au stade préparasitaire

3.1.4. Différents facteurs de variation du cycle externe

- La température
- L'humidité
- L'oxygénation
- L'influence du pH

3.1.5. Biologie de la larve infestante

- L'alimentation
- La longévité de la larve infestante L_3
- Le pouvoir infestant de la larve L_3

3.2. Phase interne du cycle évolutif

3.2.1. Le désenkystement de la larve L_3

3.2.2. Chronologie de la phase interne

Chapitre IV - PATHOGENIE ET IMMUNITE..... p. 29

I. - Pathogénie..... p. 29

1. Action traumatique..... p. 29

2. Action spoliatrice..... p. 30

3. Action favorisante aux infestations..... p. 30

II. - Immunité..... p. 31

1. Immunité d'âge..... p. 31

2. Immunité acquise..... p. 31

Chapitre V - TABLEAU CLINIQUE ET MODIFICATION BIOCHIMIQUE AU NIVEAU DE L'INTESTIN..... p. 33

I. - Tableau clinique..... p. 33

1. Mauvais état général
2. Diarrhée

II. - Modification biochimique..... p. 34

Chapitre VI - TRAITEMENT..... p. 37

1. Le thiabendazole..... p. 37
2. Le cambendazole..... p. 38
3. Le parbendazole..... p. 39
4. L'oxfendazole..... p. 40
5. L'imidazothiazole..... p. 41
6. Le chlorfos..... p. 42
7. Le tétrahydropyrimidine : Pyrantel et Morantel..... p. 42

Chapitre VI - PROPHYLAXIE..... p. 45

1. Action sur les animaux..... p. 45
2. Action sur l'environnement..... p. 46
3. Action sur le système d'élevage..... p. 46

CONCLUSION..... p. 49

BIBLIOGRAPHIE..... p. 53

INTRODUCTION

Les parasitoses et en particulier les helminthoses constituent une part importante de la pathologie ovine (80 % selon certaines estimations) et sont, de ce fait, un obstacle non négligeable à la rentabilité de l'élevage. L'étude de ces infestations et la mise en oeuvre de moyens de lutte efficaces sont basées sur la connaissance des agents responsables.

C'est dans cette optique que nous allons étudier une parasitose spécifique, à savoir les nématodiroses de l'agneau.

Malheureusement, en France, la densité des travaux et des publications concernant ce sujet reste faible par rapport aux recherches faites dans des pays étrangers tels que l'Angleterre, l'Australie, la Nouvelle Zélande, les Etats-Unis et l'U.R.S.S..

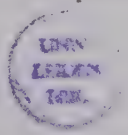
Le plan que nous avons choisi est simple.

Dans un premier chapitre, nous donnons une définition de la parasitose en insistant sur son importance et sur les espèces affectées.

Dans un deuxième chapitre, nous traitons de l'épidémiologie. Le troisième chapitre est consacré à l'étiologie, où nous donnons la place du parasite dans la classification avec une description de la morphologie et de l'anatomie générale du genre *Nematodirus* dans un premier temps, une description particulière de la larve L_3, puis du mâle et de la femelle dans un deuxième temps. Dans ce même chapitre, nous étudierons la biologie du parasite avec son habitat, son alimentation et son cycle évolutif.

Dans un quatrième chapitre, nous donnerons l'action pathogène et immunogène. Le cinquième chapitre traitera du tableau clinique et des modifications biochimiques au niveau de l'intestin de l'agneau parasité.

Les différents produits concernant le traitement des nématodiroses sont exposés dans un sixième chapitre. Le septième et dernier chapitre traite de la prophylaxie utilisée pour juguler cette parasitose.



Chapitre I - GENERALITES

1. Définition

Les nématodiroses de l'agneau sont des helminthoses intestinales dues à la présence dans l'intestin grêle de nématodes appartenant au genre *Nematodirus Spp.* Il s'agit, en pays tempérés, d'une maladie saisonnière évoluant surtout à la fin du printemps et en automne. La symptomatologie se traduit par une diarrhée rebelle aboutissant à un état d'anémie et de cachexie entraînant la mort du sujet. Les nématodiroses de l'agneau sont transmissibles par les aliments, les eaux de boisson, revêtant généralement des aspects très graves quand les conditions climatiques sont favorables au développement du parasite.

2. Importance

Du point de vue économique, les nématodiroses de l'agneau doivent être prises en considération car elles sont la cause de pertes sérieuses, tant par la morbidité ou pertes potentielles (amaigrissement, diminution des productions) que par la mortalité qu'elles peuvent déterminer dans un cheptel.

3. Espèces affectées

Les nématodiroses de l'agneau sont des parasitoses ovines en général et des agneaux en particulier. Elles affectent surtout des agneaux entre 6 et 12 semaines.

Chapitre II - EPIDEMIOLOGIE

La nématodirose de l'agneau présente quatre caractéristiques épidémiologiques :

- c'est une maladie de pâturage ;
- c'est une maladie saisonnière ;
- c'est une maladie des jeunes agneaux ;
- c'est une maladie enzootique.

1. Maladie du pâturage

Les larves infestantes du genre *Nematodirus* se rencontrent surtout dans les pâturages humides, surpeuplés et pâturés en permanence par les animaux de différents âges. Tous ces facteurs permettent la survie des parasites et par suite l'infestation des ovins en général et des jeunes en particulier.

2. Maladie saisonnière

Les agneaux s'infestent surtout au printemps et au début de l'été ainsi qu'à l'automne. A la fin du printemps, il y a une importante élévation de la population larvaire car un grand nombre d'oeufs sont répandus sur les pâturages par les agneaux infestés ainsi que par les adultes. En plus de cela, les conditions climatiques rencontrées au printemps et à l'automne sont très favorables au développement des larves.

Différents auteurs ont bien étudié cette influence saisonnière. Ainsi, THOMAS, sur une période de quatre années (1951 à 1954), a remarqué que l'infestation se fait surtout entre début mai et mi-juillet, avec un nouveau pic d'infestation en novembre et décembre.

De leur côté, GIBSON et EVERETT (1976), étudiant l'écologie du *Nematodirus filicollis* sur une période de quatre ans (1970-1974), remarquaient que

le pic d'infestation se situait à la belle saison quand le temps est humide et la température élevée.

3. Maladie des jeunes

La nématodirose de l'agneau est une maladie qui atteint les jeunes âgés de 6 à 12 semaines. Ces animaux placés pour la première fois sur un pâturage largement infesté n'opposent aucune résistance vis-à-vis du parasite car les réactions immunitaires sont très faibles ou nulles. Il s'ensuit que le parasite se développe très bien dans l'intestin grêle et engendre des troubles très graves qui peuvent aller jusqu'à la mort des sujets.

4. Maladie enzootique

La nématodirose de l'agneau frappe toujours un grand nombre de sujets au sein d'un même effectif. C'est ainsi que KINGSBURY (1953) rapportait que 75 % des troupeaux dans le Sud de l'Angleterre en 1951 étaient atteints avec une mortalité de 10 à 20 %.

RYKSEN (1939) remarquait, lui aussi, que des pertes très élevées dues à *Nematodirus spathiger* ont affecté les troupeaux ovins en Afrique du Sud.

THOMAS rapportait les mêmes faits en Angleterre.

Chapitre III - ETIOLOGIE

I. - Les parasites

1. Place dans la classification

Selon la classification donnée par YORKE et MAPLESTONE (1926) d'une part et celle de NEVEU LEMAIRE (1936) d'autre part, le genre *Nematodirus* appartient à :

- Classe : Nématodes
- Ordre : *Myosyringata*
- Famille : *Trichostrongylidae*
- Sous-famille : *Nematodirinae*
- Genre : *Nematodirus*

Ce genre *Nematodirus*, parasite de l'intestin grêle des ovins et particulièrement des agneaux, comporte, en Europe Occidentale, aux Etats-Unis, en Australie, en Nouvelle Zélande, quatre espèces bien distinctes :

- *Nematodirus filicollis* (RUDOLPHI, 1802) : localisé dans l'Est de l'Angleterre, le Nord de la France, en Australie ;
- *Nematodirus spathiger* (RAILLIET, 1896) : localisé au Sud-Est de l'Angleterre, en Amérique, en Afrique du Sud ;
- *Nematodirus battus* (CROFTON et THOMAS, 1951) : localisé au Sud-Est de l'Angleterre et au Nord de la France ;
- *Nematodirus helvetianus* (MAY, 1920) : localisé en Haute-Vienne ; cette dernière espèce est plutôt spécifique aux bovins.

Nous nous intéresserons seulement aux trois premières espèces qui sont dominantes chez les ovins en général et l'agneau en particulier, causant des pertes économiques très importantes dans les élevages.

2. Morphologie et anatomie générale du genre *Nematodirus*

2.1. Morphologie de la larve L_3

Comme il est de règle chez les nématodes et surtout les *Trichostrongylidae*, le genre *Nematodirus* a un développement embryonnaire étagé en cinq stades séparés par quatre mues qui aboutissent à la formation d'un adulte qui

atteint une longueur de 10 à 30 mm sur une largeur de 150 à 500 µ, avec des particularités spécifiques au genre. La larve L_3 ou larve du troisième stade, qui est la larve infestante, est entourée par les deux gaines des deux premières mues. Sa morphologie est la suivante :

2.1.1. Dimensions

— Longueur : 800 à 900 µ en général et moins d'un millimètre pour *Nematodirus filicollis*, et 750 à 1 018 µ (selon THOMAS, 1952) et plus d'un millimètre pour *Nematodirus spathiger* (selon KATES et TURNER, 1955).

— Largeur : 26 à 30 µ.

2.1.2. Aspect de la queue

Elle mesure 40 à 80 µ, soit 1/200 de la longueur totale de la larve. De profil, elle peut avoir l'aspect bifide, comme chez *Nematodirus filicollis* (HERLISH, 1954), ou simple, ou se prolongeant d'un appendice chez *Nematodirus spathiger* (THOMAS, 1957).

2.1.3. Aspect de la gaine

Elle mesure 300 à 400 µ, soit un tiers de la longueur du corps qui finit par un long filament prenant naissance au niveau de l'étranglement lui-même situé à peu de distance en arrière de la terminaison de la queue de la larve. La portion distale de la queue de la gaine est le 1/8 de la longueur du corps.

2.1.4. Appareil buccal et oesophage

L'appareil buccal chez le genre *Nematodirus* se compose d'un renflement antérieur de la cuticule en vésicule céphalique limitée par un étranglement ou sillon cervical. La capsule buccale courte, annulaire, sans dents mais avec des denticules très fines.

L'oesophage est long de 150 à 200 µ, soit 1/6 de la longueur totale du corps ; c'est un tube simple, cylindrique, couvert d'une simple couche de cellules.

2.1.5. Intestin

Il comporte huit cellules intestinales disposées en une seule rangée. THOMAS (1957) estime que chez *Nematodirus filicollis* les cellules sont disposées en alternance sur deux rangées et chez *Nematodirus spathiger* en une seule

rangée. En fait, il n'y a qu'un seul alignement de cellules, rectangulaires chez *N. spathiger*, trapézoïdes chez *N. filicollis*. Les larves L_3 du genre *Nematodirus*, grâce à leur taille, leur queue, leur gaine en forme de fouet et leur huit cellules intestinales, possèdent des caractères originaux rendant leur identification facile. Elles ne peuvent être confondues avec les autres larves de strongles des ruminants ; toutefois, elles peuvent l'être avec la larve du genre *Trichonema*, strongle des équidés. Ce dernier genre a aussi une queue très effilée et possède huit cellules intestinales disposées de la même manière ; mais elle est de taille moindre (700 à 800 µ).

3. Particularités morphologiques et anatomiques du mâle

Dès que la larve L_3 pénètre à l'intérieur de l'hôte, une mue se fait pour donner une larve du quatrième stade ou L_4 qui, à son tour, donne une larve de cinquième stade ou L_5, qui se développe pour donner naissance au ver adulte. Mais c'est au stade L_4 que la différenciation du sexe se fait.

3.1. Particularités générales du mâle

Selon MAPES et COOP (1972) dans leurs études sur le développement de *N. battus* chez l'agneau, six phases sont nécessaires pour que la larve L_4 devienne un mâle adulte, et sept phases intermédiaires pour que la larve L_4 devienne une femelle adulte.

- Phase 1

Le *primordium* génital montre une petite différenciation qui consiste en une masse cellulaire rectangulaire protégée postérieurement et deux couches cellulaires ventralement.

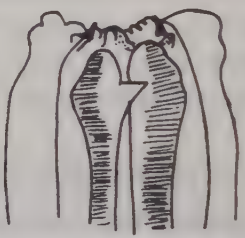
- Phase 2

Le *primordium* génital grandit postérieurement et s'étend à la région rectale. La masse des cellules antérieures représente les testicules rudimentaires et la projection postérieure celle du canal déférent et de la vésicule séminale. La région postérieure de la larve est un peu bosselée et légèrement différente de celle de la femelle.

BOURSE CAUDALE

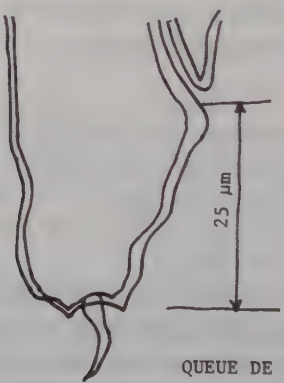
SYNLOPHE AU MILIEU DU CORPS

TETE EN VUE APICALE



VUE LATERALE DROITE DE LA TETE

POINTE DES SPICULES EN VUE LATERALE



QUEUE DE LA FEMELLE

Fig. 1 : *Nematodirus filicollis* (RUDOLPHI, 1802)

• Phase 3

La queue est bulbeuse et la région terminale est déplacée dorsalement. La masse cellulaire sous la queue bulbeuse commence à se séparer de la cuticule et les spicules sont bien distincts.

• Phase 4

La masse cellulaire sous la queue est complètement séparée de la cuticule ; les spicules rudimentaires antérieurs et postérieurs sont bien séparés. La lumière de la vésicule séminale peut être visible.

• Phase 5

La région terminale de la queue est complètement vide et les côtes rudimentaires de la bourse sont visibles.

• Phase 6

Les côtes de la bourse sont formées complètement et la cuticule de la larve L_5 est visible aux deux extrémités de la larve L_4. Les spicules sont complètement formés, transparents et sans pigmentation. La larve L_5 est distincte par une bouche dilatée ayant des denticules et avec une cuticule céphalique striée transversalement. Les mâles peuvent être distingués par un bon développement de la bourse et par leur petite taille.

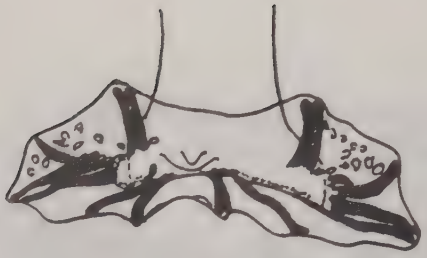
3.2. Particularité spécifique

3.2.1. *Nematodirus filicollis*

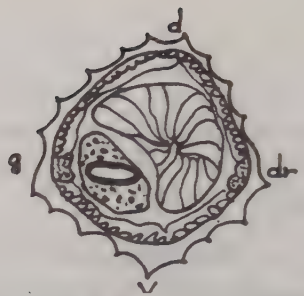
De 8 à 20 mm sur 150 à 250 µm, avec une *coronna radiata* de 30 denticules. Le nombre de crêtes est de sept ventralement et sept dorsalement ; les pointes des spicules ont une longueur de 16 µm, allongées et réunies sur une grande partie de leur longueur, se terminant par une pointe. La membrane qui les enveloppe à leur extrémité a la forme d'un fer de lance. Les bosselures de la bourse caudale sont allongées (Fig. 1).

3.2.2. *Nematodirus spathiger*

Sa taille varie entre 10 et 25 mm sur 200 et 450 µm. Les spicules ont une longueur de 900 à 1 100 µm, la pointe a une longueur de 16 µm, ayant une forme spatulée. Ces spicules sont réunis sur une grande partie de leur longueur

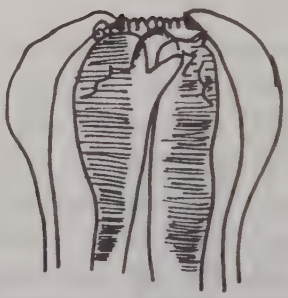


BOURSE CAUDALE

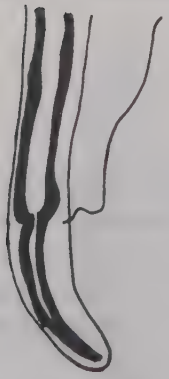


SYNLOPHE AU MILIEU DU CORPS

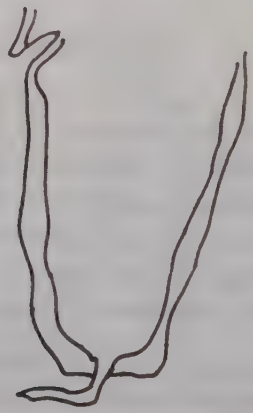
TETE EN VUE APICALE



TETE EN VUE LATERALE DROITE



POINTE DES SPICULES EN VUE LATERALE



QUEUE DE LA FEMELLE

Fig. 2 : *Nematodirus spathiger* (RAILLIET, 1896)

et enveloppés d'une membrane. Les bosselures de la bourse caudale sont petites et peu nombreuses. Le nombre de crêtes est de neuf ventralement et dorsalement, avec un gradient médio-latéral (Fig. 2).

3.2.3. *Nematodirus battus*

Il a 35 denticules, sa longueur est de 10 à 25 mm sur 120 à 240 µm. La longueur des spicules est de 850 à 950 µm, entourée d'une membrane élargie de forme ovalaire. Le nombre de crêtes est de neuf ventrales et de neuf dorsales avec un léger gradient médio-latéral. La pointe des spicules a une forme en cuiller (Fig. 3).

4. Particularité morphologique et anatomique de la femelle

4.1. Particularité générale de la femelle

Toujours selon MAPES et COOP (1972), le développement des femelles se fait à partir du stade 4 (L_4), et ceci en sept phases.

- Phase 1

Au début du stade L_4, le *primordium* génital consiste en un corps central, deux couches cellulaires diamétralement superposées dont une s'étend antérieurement et postérieurement. La différenciation du sexe se fait et une vulve rudimentaire apparaît.

- Phase 2

Le *primordium* génital est bien divisé avec formation rudimentaire de "l'ovijecteur" avec deux projections ; une couche cellulaire va former l'utérus et les ovaires. La vulve est confondue avec le *primordium* génital.

- Phase 3

La division du vagin, des ovaires, de l'utérus et de "l'ovijecteur" est bien prononcée.

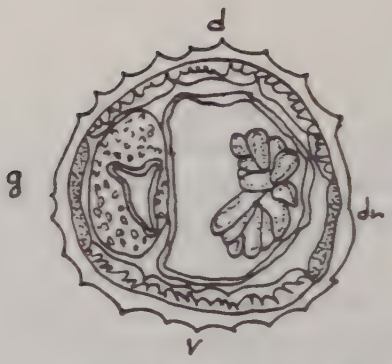
- Phase 4

La lumière de l'ovijecteur est bien formée.

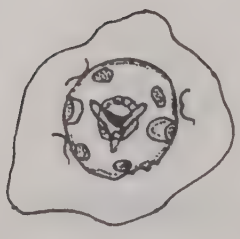
- Phase 5

Une formation apparaît dans l'ovijecteur rudimentaire qui peut être divisé, pour la première fois, en petit "ejectrix" s'étendant dans deux directions

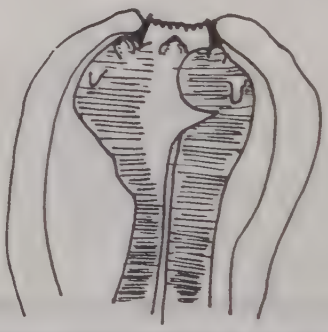
BOURSE CAUDALE



SYNLOPHE AU MILIEU DU CORPS



TETE EN VUE APICALE



VUE LATERALE DROITE DE LA TETE

POINTE DES SPICULES EN VUE LATERALE

QUEUE DE LA FEMELLE

Fig. 3 : *Nematodirus battus* (CROFTON et THOMAS, 1951)

au-delà de la vulve, et en deux parties joignant l'utérus.

• Phase 6

La formation qui séparait les différentes parties de l'ovijecteur commence à montrer des cellules de différenciation, les fibres musculaires apparaissent aussi.

• Phase 7

L'ovijecteur et la vulve sont presque différenciés ; des valves de structure complexe séparent l'ejectrix. La lumière utérine apparaît avec une séparation qui subsiste entre l'ovijecteur et l'utérus. Cette séparation commence à disparaître au début du stade 5, quand l'appareil reproducteur est totalement différencié.

La morphologie de la femelle L_5 et de l'adulte est différente du mâle. La taille de la femelle est plus importante. La queue est habituellement courte, trapue et pourvue de petites pointes terminales. Ces dernières entrent dans le diagnostic de l'espèce. La vulve a une situation postérieure.

4.2. Particularité spécifique du genre

4.2.1. *Nematodirus filicollis*

Sa taille est comprise entre 8 et 20 mm sur 150 et 250 µm. La *coronna radiata* a 30 denticules ; le nombre de crêtes se trouvant sur le corps est de sept ventralement ainsi que dorsalement, avec un fort gradient médio-latéral. La longueur des pointes des spicules est de 16 µm, ayant une forme allongée. La queue est arrondie, tronquée avec une pointe caudale.

4.2.2. *Nematodirus spathiger*

La taille est de 10 à 25 mm sur 200 à 450 µm ; les spicules ont une longueur comprise entre 900 et 1 100 µm. Dorsalement et ventralement, les crêtes sont en nombre de neuf, avec un gradient médio-latéral. La longueur des pointes est de 16 µm avec une forme spatulée. La queue de la femelle est arrondie avec une pointe caudale.

4.2.3. *Nematodirus battus*

La taille est comprise entre 10 et 25 mm sur 120 à 240 µm. La *coronna radiata* est formée de 35 denticules. Les spicules ont une longueur de 850 à 950 µm et sont réunis à leur extrémité postérieure. La longueur des pointes des spicules est de 15 µm avec une pointe en cuiller. La queue n'est pas tronquée, mais progressivement effilée en une pointe aiguë.

5. Clé de détermination

Les espèces du genre *Nematodirus* sont de grande taille (de 10 à 30 mm sur 150 à 500 µm) et sont caractérisées par :

- l'existence d'une dilatation céphalique cuticulaire ;
- la présence d'une couronne de minuscules denticules (30 à 35), entourant la bouche, doublée de 14 papilles céphaliques ;
- l'absence de papilles cervicales ;
- un grand développement des lobes latéraux de la bourse caudale qui portent à leur face interne des bosselures cuticulaires, tandis que le lobe dorsal peu développé est divisé en deux parties ou non ;
- la division de la côte dorsale, dont chacune des deux branches supporte une moitié du lobe dorsal ;
- la disposition parallèle et contiguë des côtes ventro-ventrales et ventro-latérales ;
- le grand développement et l'aspect filiforme des spicules qui sont accolés l'un à l'autre sur une plus ou moins grande partie de leur longueur par une membrane dont l'extrémité est souvent caractéristique ;
- la différence du nombre de crêtes centrale et dorsale chez le mâle et chez la femelle ;
- la situation postérieure de la vulve chez la femelle avec deux tubes génitaux fonctionnels ;
- la pointe des spicules est soit allongée, soit spatulée, soit en cuiller ;
- la queue des femelles est courte, arrondie ou pointue avec ou sans pointe caudale.

	N. filicollis	*N. spathiger*	*N. battus*
Existence de vésicule céphalique	oui	oui	oui
Coronna radiata	30 denticules	30 denticules	35 denticules
Papilles cervicales	inexistantes	inexistantes	inexistantes
Nombre de crêtes			
- chez le mâle	d = 7 v = 7	d = 9 v = 9	d = 9 v = 9
- chez la femelle	d = 7 v = 7	d = 9 v = 9	d = 10 v = 10
Gradient de la taille des crêtes	fort gradient médio-latéral	gradient médio-latéral	léger gradient médio-latéral
Lobe dorsal	non divisé en lobes	divisé en deux lobes marqués	divisé en deux lobes peu marqués
Longueur pointes des spicules (µm)	16	16	15
Pointes des spicules	allongées	spatulées	en cuiller
Queue de la femelle	arrondie avec pointe caudale	arrondie avec pointe caudale	pointue

II. - Biologie du genre *Nematodirus*

L'étude de la biologie des trois espèces du genre *Nematodirus* comprend trois parties d'inégale importance :

- l'habitat,
- l'alimentation,
- le cycle évolutif.

1. L'habitat

1.1. Nature de l'hôte parasité

Nematodirus filicollis et *Nematodirus battus* sont des espèces communes au mouton et au bovin. Cependant, elles sont plus fréquemment rencontrées chez l'agneau où elles se développent mieux.

Nematodirus spathiger est un parasite plus spécifique au mouton en général et à l'agneau en particulier.

1.2. Localisation du parasite

Les adultes sont localisés à l'intestin grêle, plus particulièrement dans le premier tiers (THOMAS, 1959 a). Habituellement, les vers adultes sont libres dans la lumière intestinale, plus ou moins collés à la muqueuse ou vivant entre les villosités dans le mucus intestinal. Selon MAPES et COOP (1970), l'habitat normal de *N. battus* adulte est le premier quart de l'intestin grêle ; 85 % des vers s'y trouvent alors que 15 % sont localisés dans le second quart.

Ces mêmes auteurs rapportent dans une expérience faite 2 ans après (1972) que les vers se trouvant dans le second tiers de l'intestin grêle étaient plus petits et moins développés morphologiquement que ceux du premier tiers. Les femelles sont plutôt localisées dans la première portion de l'intestin grêle et ont plus d'oeufs *in utero* que celles situées plus bas.

2. L'alimentation

Le genre *Nematodirus* est un parasite chymivore, il est responsable d'une grande spoliation et perturbe la digestion par un manque d'absorption des divers principes alimentaires tels que acides aminés, protéines, minéraux, dont le corps de l'animal a besoin.

3. Cycle évolutif

3.1. Phase externe du cycle évolutif

3.1.1. Morphologie de l'oeuf

En général, tous les oeufs du genre *Nematodirus* se ressemblent. Ils sont rejetés par les animaux infestés dans leur fèces. Ayant une forme ovoïde ou ellipsoïde avec une plus ou moins grande différence de taille, ces oeufs sont de grande dimension, renfermant au moment de la ponte entre 6 et 8 blastomères d'un diamètre de 30 à 40 µ, ce qui les différencie des autres genres de *Trichostrongylidae*. Selon KATE et SHORT (1943), pour *Nematodirus filicollis*, la taille est de 150 ± 40 µ / 75 µ ; pour *Nematodirus spathiger*, elle est de 200 ± 48 µ / 100 µ ; enfin, pour *Nematodirus battus*, elle varie entre 160 et 200 µ / 80 µ.

Les pôles de l'oeuf sont arrondis chez *N. filicollis* et *N. battus*, pointus chez *N. spathiger*, d'où la possibilité de diagnose de l'espèce. Leurs côtés sont plus ou moins bombés chez *N. filicollis* et *N. spathiger*, bien bombés chez *N. battus*.

La coque est relativement épaisse compte tenu qu'il s'agit d'un oeuf de strongle. TELLEY (1945) mentionne des épaississements aux pôles chez *N. spathiger*. PARKIN (1972) montre que chez *N. battus*, les oeufs ont une coque qui change de structure quand le processus de développement du stade *morula* au stade L_3 (larve troisième âge). C'est ainsi qu'une couche externe dense était identifiée dans la coque et composée d'un filet irrégulier de fibres et d'une couche amorphe qui croît quand le processus de développement du troisième stade commence.

3.1.2. La ponte et sa variation au cours de l'année

• La ponte

La ponte se fait dans l'intestin grêle ; les oeufs sont entraînés par le transit intestinal et rejetés avec les fèces. En ce qui concerne la prolificité des femelles et le nombre d'oeufs pondus par jour, l'estimation est très difficile car ceci dépend de plusieurs facteurs, tels l'âge, le nombre de parasites chez l'hôte, les réactions immunologiques de ce dernier ainsi que de son équilibre hormonal. Tous ces facteurs peuvent imposer un rythme saisonnier pour chaque espèce du genre *Nematodirus*.

• Variation au cours de l'année

En période favorable à la pullulation parasitaire dans le milieu extérieur, les infestations sont plus importantes et de ce fait le nombre d'oeufs pondus par les femelles est plus grand. BOAG et THOMAS (1975) étudiant l'épidémiologie des différentes espèces du genre *Nematodirus* sur une période de 3 ans, remarquent que le nombre d'oeufs et de larves infestantes est très important à la fin du printemps et au début de l'été avec occasionnellement un petit nombre d'oeufs au cours de l'automne.

Des travaux similaires de SPEDDING et al. (1958) et SCARWELL et RAWES (1959) confirment la même chose.

En ce qui concerne les oeufs de *N. filicollis*, GIBSON (1963) utilisant des parcelles infestées artificiellement par des agneaux, remarque une augmentation et un pic au début de l'automne puis ceci diminue mais persiste jusqu'à la fin du printemps. Il conclut que les oeufs embryonnés sont présents tout le long de l'année.

THOMAS et REWES (1959), THOMAS et STEVENS (1960) trouvent en plus du pic de printemps un autre en automne se prolongeant jusqu'en hiver. BOAG et THOMAS (1975), pour remédier à ce contraste, pensent que les oeufs déposés à une saison peuvent se développer jusqu'au stade infestant pendant cette année là, mais peuvent compléter leur développement l'année suivante ; c'est peut-être ce développement au ralenti des oeufs qui est la cause d'une "explosion" de l'infestation au cours du printemps suivant.

KATES et TURNER (1955) étudiant le cycle de vie de *N. spathiger* rapportent que c'est en fin d'hiver et au début du printemps que le nombre d'oeufs est important.

3.1.3. Evolution des oeufs à l'extérieur

Les oeufs sont rejetés à l'extérieur par les agneaux parasités comprenant une *morula* avec 4 à 8 blastomères granuleux. Le développement embryonnaire du stade *morula* au stade de la larve de premier âge ou L_1 est d'environ 48 heures. Cette larve L_1 est appelée rhabditoïde car elle est pourvue d'un appareil valvulaire oesophagien. Ensuite, une mue se fait et une seconde larve rhabditoïde de deuxième âge ou L_2 apparaît. Une troisième mue suit et on a une larve de troisième âge ou L_3 qui est un strongyloïde. Tout ce développement post-embryonnaire se fait entièrement *in ovo*.

Selon KATES et TURNER (1955), le schéma de développement de l'oeuf en une larve infestante L_3 de *N. spathiger* est absolument identique à celui décrit par HERLISH pour *N. helvitianus*, ou BOULANGER pour *N. filicollis* ou encore THOMAS et CROFTON pour *N. battus*.

Les gaines des deux premières mues sont retenues jusqu'à ce que se produise l'éclosion. C'est alors que la cuticule de la première mue est dégagée et la larve retenant la cuticule de la deuxième mue jusqu'à ce qu'elle soit ingérée par l'hôte.

La cuticule de la première mue est vue pour la première fois après 5 ou 6 jours, la larve étant à ce moment là en pré-second stade ou L_2. Entre le sixième et le quatorzième jour, la larve du deuxième stade ou L_2 se transforme en une larve infestante ou L_3 et la gaine de la deuxième mue se forme.

Ainsi, le stade pré-parasitaire dure 14 jours. Les larves L_3 prisonnières dans l'oeuf ne pouvant se nourrir, elles vivent des réserves faites par les deux stades précédents. L'éclosion des oeufs du genre *Nematodirus* est fortement influencée par le degré de la température extérieure et ceci ne se réalise que lorsque celle-ci s'élève. D'autres facteurs peuvent jouer un rôle moindre, comme l'humidité, l'oxygénation ou le pH.

3.1.4. Différents facteurs de variation du cycle externe

Trois facteurs agissent sur les conditions d'évolution du cycle de *Nematodirus* : l'humidité, l'oxygénation, et surtout la température.

• La température

POOLE (1956), dans un article traitant l'action de la température sur la larve L_3 de *N. filicollis*, donne une idée sur la résistance de la larve et sur son grand pouvoir de protection. Des observations faites sur l'effet de la chaleur sur la larve L_3 trempée dans l'eau ou desséchée, montrent que la tolérance à de fortes températures est plus grande dans le cas de la sécheresse plutôt que dans celui de l'humidité.

Des larves humides survivent à une température comprise entre - 76°C et + 52°C, alors que les larves desséchées survivent à + 74°C. POOLE conclut que les larves peuvent survivre entre - 65°C et + 74°C et à une température optimale de 30°C, elles survivent en moyenne 50 à 60 jours dans l'eau.

UVANOV (1931) fait ressortir que la chaleur en tant que facteur écologique doit être étudiée sur deux plans :

1) l'influence des différentes températures (hautes, basses, fluctuantes) ;
2) la quantité d'énergie (exprimée en calories) nécessaire à l'achèvement d'un certain processus métabolique suffisant pour obtenir les larves.

POOLE remarque qu'après exposition pendant 8 heures à une température de 52°C seulement, 10 % des larves survivent. Mais, même après exposition d'une heure à cette même température, l'activité des larves est ralentie.

A l'état sec, entre 30°C et 40°C, toutes les larves L_3 survivent. Cependant, le pourcentage des survivants est quelque peu diminué à mesure que la température augmente. Au bout de 24 heures de ce traitement, 20 % des larves survivent à 74 %, alors qu'à 76 %, toujours au bout de 24 heures, aucune ne survit.

Dans le cas des basses températures, les larves tolèrent très bien l'alternance de congélation décongélation. Ainsi, des larves, dans l'eau, sont exposées à - 6°C pendant 24 heures puis décongelées à 30°C et tenues à cette température pendant 1 heure ; elles sont alors recongelées et ainsi le phénomène

est répété 12 fois. Au terme de ces répétitions, les larves survivent 80 jours à la température optimale de 30°C. Une augmentation allant jusqu'à 72 heures dans la période de congélation n'affecte en rien leur survie.

Après une congélation continue de 12 semaines, il y a 25 % de survie des larves, alors qu'après une congélation continue de 22 semaines, il n'y a que 22 % de survivantes.

TURNER (1953) congela et décongela des larves L_3 de *N. spathiger* tous les 15 jours pendant 5 mois. Au bout de cette période, 95 % des larves survivent ; il conclut que des larves infestantes tolèrent bien toute tension qui peut résulter de l'action de la congélation et de la décongélation.

Dans une autre expérience, POOLE démontre que 14 % des larves ont survécu à une congélation rapide. Il a baissé la température de 24°C à - 28°C pendant 24 heures. Des larves soumises à - 65°C survivent 4 heures seulement, avec un taux de 3 %. Il a remarqué que les larves décongelées à 24°C après exposition à - 28°C ne laissent voir aucun signe de mouvement pendant 4 heures et "dorment" souvent pendant 24 heures. Cependant, les larves décongelées à la température optimale de 30°C survivent au moins une semaine et même un mois.

POOLE démontre ainsi dans ces expériences que les larves de *N. filicollis* montrent une tolérance à des températures assez hautes alors que peu de larves sont adaptées à de basses températures.

LUYET et GEHEMA (1940) étudiant le mécanisme de la survie et de la mort par une basse température, ont prouvé que ce mécanisme est différent selon que la mort est accompagnée de formation de glace ou qu'il y a précipitation des colloïdes par congélation ; ceci diffère de la mort cellulaire d'un tissu résultant du déchirement de la membrane cellulaire par les cristaux de glace.

Dans le cas du genre *Nematodirus* en général et *N. filicollis* en particulier, les larves, à de basses températures, laissent apparaître une coalescence et une fusion générale des plis intestinaux. Toute la structure interne du corps devient une masse non différenciée de protoplasme avec un nombre important de gros globules éparpillés tout autour. Aucune déchirure ou rupture du corps n'est observée. Il semble que le cycle du genre *Nematodirus* soit aidé par un "stade de refroidissement", surtout dans les zones tempérées.

Selon GIBSON et EVERETT, aux alentours de 10°C, le développement des larves de *Nematodirus* est lent mais leur nombre est assez important.

En général, la température optimale pour un bon développement du genre se situe entre 25°C et 30°C dans les conditions naturelles.

Les mêmes auteurs, en 1976, étudiant l'écologie des larves infestantes de *N. filicollis*, remarquent que l'existence des larves est presque permanente sur un champ et ceci durant deux ans à deux ans et demi, avec une bonne adaptation aux conditions climatiques.

En conclusion, on peut dire que les oeufs et les larves L_3 du genre *Nematodirus* sont très résistants au facteur température et que leur éclosion ne peut se faire qu'au-delà de 20°C.

• L'humidité

L'importance de l'humidité et de l'effet osmotique dans la biologie du genre *Nematodirus* a été étudiée par plusieurs auteurs tels que PARKIN, PERRY, qui ont remarqué qu'il existe une interaction complexe entre le sol, les animaux, les parasites et des paramètres de l'environnement.

PARKIN (1976), étudiant l'effet de l'humidité sur les oeufs aux premières heures de leur développement, a remarqué qu'entre 30 et 100 % d'humidité, il n'y a aucun développement qui se fait.

L'éclosion qui se fait dans le sol durant le printemps a montré que l'exigence en humidité de ce nématode varie et dépend du stade de développement. Ainsi, durant la phase de développement, *Nematodirus* est capable, même si la disponibilité en eau est faible, de continuer son développement.

Toutefois, quand le stade L_3 est atteint, la larve doit être capable d'augmenter la pression hydrostatique, en captant plus d'eau, qui doit être disponible sous des conditions de faible humidité et un adéquat supplément d'oxygène. Ces conditions sont rencontrées en automne et au printemps où les températures sont favorables.

PARKIN s'est penché sur l'effet de l'humidité sur les oeufs embryonnés de *N. battus*. Il trouve que le pourcentage d'éclosion dépend du pourcentage d'humidité. Exposés pendant 19 semaines à un faible taux d'humidité, ces oeufs

larvés ont une très faible mortalité et une grande résistance à une grande quantité d'eau.

Les larves de *N. battus*, exposées pendant 10 semaines à un taux d'humidité inférieur à 33 %, survivent pour 50 % d'entre elles. Après un tel traitement, ces larves retrouvent leur activité normale 4 heures après leur avoir fourni de l'eau.

PARKIN pense que durant la période de différentes mues, les larves emmagasinent un supplément d'eau. Ainsi exposées à une atmosphère sèche et à une grande pression osmotique, elles sont bien équipées pour résister à de telles conditions pour une longue période.

• L'oxygénation

Les besoins en oxygène des formes libres sont assurés par la diffusion de l'air à travers la coque des oeufs et la cuticule des larves. Ces besoins sont importants car les réserves sont principalement constituées de graisse et qu'il y a prédominance de métabolisme aérobie. En outre, l'aération est conditionnée par l'humidité. Si les éléments parasitaires sont immergés dans l'eau, ceci est néfaste et n'offre pas une teneur suffisante en oxygène. On comprend ainsi que le délitage des matières fécales par le piétinement, par la désintégration ou par l'eau des pluies soit favorable à l'évolution des oeufs et des larves.

• L'influence du pH

En ce qui concerne le genre *Nematodirus*, on ne peut, en raison de la chronologie propre de son développement, obtenir des larves infestantes en 8 jours mais seulement des oeufs renfermant une larve de premier âge. Or, de tels oeufs ont été observés vivants à tous les pH, y compris des pH égaux à 3,1 et 10,9, où tout autre développement de trichostrongylidés était arrêté. Il s'agit là d'un aspect de la résistance exceptionnelle de *Nematodirus*.

3.1.5. Biologie de la larve infestante ou L_3

• L'alimentation

Les larves L_3 du genre *Nematodirus* sont engainées dans l'exuvie de la larve L_1 et L_2 et ne peuvent s'alimenter ; ceci dépend des réserves accumulées par les stades précédents.

• La longévité des larves infestantes

Cette longévité est sous la dépendance de plusieurs facteurs et en particulier de la température, de l'humidité et de leur localisation dans le milieu extérieur : en d'autres termes de la saison.

En général, cette survie peut être de 10 à 15 semaines au printemps et à la fin de l'été pour la plupart des trichostrongylidés "sauf pour quelques exceptions, tel *Haemonchus contortus*". En ce qui concerne le genre *Nematodirus*, que cela soit sous la forme d'oeufs embryonnés ou de larves L_3, il est très résistant. D'après BAXTER (1957-1959), en Irlande, *N. filicollis* et *N. battus* sont capables de vivre sur le sol à l'état pré-imaginal pendant plus de 2 ans. TAYLOR (1938) a observé des survies parfois jusqu'à 18 mois dans le foin coupé.

GIBSON et EVERETT (1976) ont étudié la longévité de *N. filicollis* en faisant des prélèvements étalés sur 2 ans et demi sur un parc mis au repos ; ils ont remarqué que le nombre de larves est presque le même et qu'elles sont vivantes.

BOULANGER (1915) démontre que les larves de *N. spathiger* peuvent rester viables pendant 20 mois dans des matières fécales desséchées.

• Le pouvoir infestant de la larve L_3

Ce pouvoir infestant des larves L_3 du genre *Nematodirus* est très grand et il se maintient après une longue période de survie. Toutefois, le vieillissement des larves fait décroître cette période.

3.2. Phase interne du cycle évolutif

Chez les trichostrongylidés en général et *Nematodirus* en particulier, la larve L_3 infestante poursuit son cycle évolutif après une interruption

provisoire de développement plus ou moins longue seulement si les conditions climatiques sont favorables et si un animal réceptif se présente. La pénétration se réalise toujours par voie buccale.

3.2.1. Le désenkystement de la larve L_3

SOMMERVILLE (1957) trouvait que les larves infestantes de *Trichostrongylus colubriformis* et *N. spathiger* ne pouvant se désenkyster dans des sacs de cellophane implantés dans le rumen des ovins, mais ceci se fait dans le fluide abomasal directement *in vitro*.

ROGER (1960), CHRISTIE et CHARLESTON (1965) établissent qu'un environnement acide est nécessaire pour le désenkystement *in vitro* de la larve de *N. battus*. L'habitat de ce ver dans la partie proximale de l'intestin grêle suggère qu'*in vivo* le désenkystement se fait dans l'estomac.

En contraste avec le rumen, le liquide de la digestion est retenu dans l'abomasum pour une courte période de 15 à 30 minutes. Ainsi, le passage des larves infestantes à travers l'abomasum pouvait être bloqué. Beaucoup passent dans l'intestin grêle avec la gaine du stade 2 (L_2).

MAPES et COOP (1970), étudiant comment s'établit le désenkystement normal et artificiel de *N. battus* pendant l'élévation du pH de l'abomasum avec une infestation massive par *Haemonchus contortus*, ont montré que l'environnement acide de l'abomasum n'est pas une exigence absolue pour le désenkystement des *Nematodirus in vivo*.

Le contenu des premiers 4 % de l'intestin grêle, avant le conduit biliaire est similaire au fluide abomasal ; postérieurement au conduit, durant l'activité sécrétoire normale de l'abomasum, le pH est de 4 et s'élève rapidement à 7, ce qui représente le pH dans les 40 % qui suivent (KAY, 1969). L'écoulement du liquide de la digestion prend plusieurs heures à passer les 40 % de l'intestin grêle qui est l'habitat préférentiel de *Nematodirus*.

La partie proximale de l'intestin grêle est caractérisée par un haut niveau du taux de la bile et des sels biliaires.

Le désenkystement de la larve du genre *Nematodirus* est potentialisé par le taurocholate de sodium et dans un milieu où le pH est acide (environ 3 ou 4). Le CO_2 n'a aucun effet sur le désenkystement, ce qui confirme les résultats de CHRISTIE et CHARLESTON (1965).

Le taurocholate de sodium est un sel biliaire qui comporte des molécules du type "détergent" avec deux pôles : hydrophile et hydrophobe (un pôle attirant l'eau, l'autre dissolvant la partie graisseuse). Le groupe hydroxyle est distribué tel que l'hydratation prend place pendant que le reste de la molécule dissout la phase graisseuse.

La gaine de la larve L_2 et de la larve infestante L_3 a une configuration moléculaire susceptible à l'action des surfactants de la bile. C'est ainsi que l'effet de la tension superficielle peut s'ajouter au potentiel du désenkystement ; ainsi, les sels biliaires peuvent agir sur les composantes lipidiques de la gaine.

3.2.2. Chronologie de la phase interne

Chez les agneaux infestés expérimentalement par ingestion de larves du troisième âge L_3, les mues se font dans la paroi intestinale. C'est ainsi, pour *N. battus*, qu'il a été trouvé après 2 jours que ces larves restent au stade L_3. Au quatrième jour, plus de 80 % du nombre total sont passés au stade L_4 dans la paroi intestinale. De 6 à 8 jours, tous les vers sont à ce stade. Du huitième au dixième jour, les larves L_5 quittent la paroi intestinale et sont présentes dans la lumière de l'intestin grêle. Les vers adultes sont présents entre le treizième et le quinzième jour de l'infestation (MAPES et COOP, 1972).

ROWLANDS et PROBERT (1972), étudiant *N. filicollis*, trouvent que jusqu'au quatrième jour, il n'y a que des larves L_3, L_4. Au cinquième jour, les larves L_4 indifférenciées sont au niveau de la paroi alors qu'au huitième jour, 97 % sont sexuellement différenciées. Au quatorzième jour, 99 % de toutes les larves sont adultes, dont 90 % ont atteint une maturité sexuelle et se trouvent en partie dans la lumière intestinale. Ils ont trouvé qu'au quinzième jour, le taux des femelles est de 2,6 de plus que les mâles, alors qu'au vingt-neuvième jour, le rapport change et on a une femelle pour deux mâles.

En général, la durée de la période prépatente est de 2 à 4 semaines. La connaissance de cette période est très importante en pratique. Elle permet de connaître le moment où un pâturage sain et où vivent des animaux parasités, devient infestant et à partir duquel les animaux ayant contracté une infestation éliminent des oeufs, source de nouvelle contamination. La connaissance de cette chronologie est à la base de la prophylaxie.

Chapitre IV - PATHOGENIE ET IMMUNITE

I. - Pathogénie

L'action pathogène de *Nematodirus* comporte trois aspects essentiels :

- action traumatique et irritative,
- action spoliatrice,
- action favorisant des infections.

1. Action traumatique et irritative

Les observations de différents auteurs, surtout Anglo-Saxons, montrent que cette action est particulièrement notable chez les agneaux infestés naturellement ou artificiellement, car une partie du cycle évolutif de *Nematodirus* se déroule à l'intérieur de la muqueuse intestinale.

KATES et TURNER (1955) autopsient des agneaux à intervalle régulier correspondant aux différents stades internes du cycle évolutif de *N. spathiger* entre 5 et 15 jours après une infestation artificielle d'agneaux indemnes. Ils prélèvent le jéjunum des agneaux morts et le coupent longitudinalement. La muqueuse laisse voir des régions érodées et hyperhémiées avec une dénudation de la surface épithéliale, elle-même hémorragique.

Les vaisseaux sanguins sont engorgés avec une infiltration lymphocytaire et une éosinophilie prononcée. Une sécrétion excessive de mucus indique l'existence d'une entérite catarrhale aiguë.

COOP, MAPES et ANGUS (1972) ont poussé leur recherche plus loin et ont étudié la conformation exacte de l'épithélium intestinal dans les premiers 30 % et après pénétration des larves, au microscope électronique.

Normalement, les villosités sont longues et bien épaisses, alors que dans l'intestin infesté, elles sont courtes et divisées, rondes ou spatulées.

Les altérations de la muqueuse sont bien notables avec une fusion de la *lamina propria*. Les leucocytes éosinophiles sont nombreux dans la muqueuse, les cellules mononucléaires sont aussi nombreuses et la *lamina propria* est infiltrée par des cellules lymphoïdes et des cellules plasmatiques. Il y a aussi une migration transépithéliale des granulocytes dans les cryptes indiquant une entérite.

KATES et TURNER (1953) attribuent cette destruction des cellules épithéliales au stade L_4 et au début du stade L5. Ils ont remarqué chez des agneaux infestés et autopsiés que la larve L_4 pénètre dans les glandes intestinales.

Le mécanisme causant les dommages des cellules épithéliales de l'intestin par les larves de *Nematodirus* est encore inconnu. Il peut résulter du contact direct parasite et cellule épithéliale ou bien être dû aux sécrétions et excrétions des vers qui produisent une réponse non spécifique de l'intestin semblable à ce qui a été démontré par TOWNLEY (1964).

2. Action spoliatrice

Comme tous les trichostrongylidés du tube digestif, le genre *Nematodirus* ne fait pas exception à la règle : c'est un chymivore. Il exerce une action spoliatrice quantitativement faible mais qualitativement importante. On pense qu'il y a sélection des éléments minéraux et vitaminiques que le ver détourne en sa faveur mais les travaux concernant ce point précis sont rares.

3. Action favorisante aux infestations

Cette action est due à l'affaiblissement de l'état général des agneaux parasités. Ils présentent une résistance faible vis-à-vis des germes pathogènes d'une part et d'autre part à l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium intestinal qui favorise la pénétration des bactéries et facilite leur multiplication en engendrant une septicémie grave.

II. - Immunité

1. Immunité d'âge

Normalement, à mesure que l'animal vieillit, il devient moins réceptif à certains parasites et se débarrasse progressivement de son infestation primaire. C'est le cas pour les nématodiroses des ovins.

GORDON (1950) démontre que seuls les agneaux manifestent cliniquement leur infestation. Ainsi, dans le cas de nématodirose, la relation entre l'immunité acquise et l'immunité d'âge n'est pas bien définie.

DONALD et al. (1964) démontrent que l'immunité s'établit rapidement chez les agneaux après une seule infestation à *N. spathiger*. Elle est encore plus solide après une réinfestation. Toutefois, les animaux adultes restent porteurs latents et peuvent ensemencer le milieu extérieur et contaminer les jeunes agneaux.

2. Immunité acquise

Elle est produite par les vers eux-mêmes et s'établit progressivement chez l'hôte. Le pouvoir antigénique est de trois sortes :

a) Le parasite possède un antigène hétérophilique.

b) Il possède un antigène somatique lié au substrat constitutionnel du ver. Cet antigène "non fonctionnel" ne peut solliciter la production d'anticorps protecteurs, mais seulement des anticorps témoins ou révélateurs de l'infestation.

c) Le parasite possède aussi des antigènes métaboliques ou fonctionnels. Ces antigènes résultent des excrétions et sécrétions des différents stades L_4 - L_5. Ces sécrétions sont produites à partir des glandes juxta-oesophagiennes notamment. Ce sont des protéines et surtout des enzymes.

Chapitre V - TABLEAU CLINIQUE ET MODIFICATION BIOCHIMIQUE AU NIVEAU DE L'INTESTIN

I. - Tableau clinique

Les agneaux parasités présentent en général et selon le degré d'infestation des symptômes allant du mauvais état général avec une perte de poids à la gastro-entérite catarrhale aboutissant dans la majorité des cas à la mort du sujet.

1. Mauvais état général

Ceci se traduit par l'amaigrissement allant jusqu'à la cachexie avec de l'adynamisme et de l'anorexie. Les agneaux, pendant la première semaine de l'infestation, s'alimentent de moins en moins et perdent l'appétit. Il en résulte un retard de productivité qui est dû :

- à une réduction de la prise d'aliment,
- à la mauvaise digestibilité due au mauvais état général de l'intestin parasité.

ROWLANDS et PROBERT (1972), prenant deux lots d'agneaux, le premier lot est sain et sert comme témoin alors que le second est infesté par *N. battus*.

Ils ont remarqué que la perte de poids après 22 jours d'infestation est égal à 5,75 kg alors que le lot témoin en a gagné.

2. Diarrhée

Elle est profuse, abondante, liquide, rejetée loin derrière l'animal. Elle se manifeste, en général, entre le 10e et le 17e jour de l'infestation. Son évolution aboutit à une déshydratation très accusée de l'animal qui peut entraîner la mort.

Le mécanisme de cette diarrhée est simple : il est dû aux lésions de la muqueuse intestinale, entraînant une réaction vasculaire locale avec une dilatation des capillaires. Ces ulcérations de la muqueuse facilitent l'exsudation plasmatique et diminuent les capacités d'absorption de l'eau et des électrolytes.

II. - Modification biochimique

La présence de *Nematodirus* perturbe les fonctions physiologiques normales de l'intestin grêle de l'agneau, tels l'écoulement du produit de la digestion, la sécrétion des enzymes et l'absorption des produits nécessaires à l'organisme.

SYMONS et FARBAN (1970) montrent qu'une forte infestation avec *Trichostrongylus colubriformis* réduit l'activité des phosphatases alcalines, de la maltase et de l'aminopeptidase leucine dans l'intestin grêle.

Récemment, COOP, MAPES et ANGUS (1972) ont étudié l'action de *N. battus* sur la distribution des phosphatases alcalines et des carbohydrates de l'intestin des jeunes agneaux âgés de 3 mois. Ils ont remarqué qu'à partir du 12e jour, l'activité enzymatique est considérablement réduite dans la partie antérieure de l'intestin (30 %). Cette réduction est due à la larve L_5 et aux adultes trouvés à la surface intestinale. Ils pensent que leur présence à la surface de la muqueuse intestinale altère les cellules de remplacement et augmente le nombre de cellules indifférenciées des villosités intestinales.

Les mêmes auteurs, étudiant l'effet de nombreux *Nematodirus* sur l'histologie et la biochimie de l'intestin grêle des agneaux (1973), ont remarqué une diminution de son activité. Cette réduction concerne surtout l'activité de la phosphatase alcaline qui est en relation avec une déficience des microvillosités de l'intestin grêle, car cette enzyme, entre autres, est spécialement localisée dans cette région des cellules épithéliales.(MILLER et GRAN, 1961). Par contre, l'activité de la glycyl-L-tyrosine et de la glycyl-L-leucine peptidase qui sont situées dans la muqueuse, est virtuellement affectée par la présence de *Nematodirus*. Ces mêmes auteurs estiment que 5 à 10 %

de l'activité des dispeptidases est localisée dans les villosités des cellules épithéliales. Ainsi, il apparaît que l'effet de *Nematodirus* est surtout réduit à la surface luminale des cellules épithéliales.

ROWLANDS et PROBERT (1972) ont remarqué que l'activité du succinate déhydrogénase, du glucose 6 phoaphate et de la phosphomonoestérase non spécifique ne diminue pas. Par contre, la leucine aminopeptidase, une des enzymes terminales de la chaîne dans la digestion des protéines est complètement absente. Cette absence pourrait expliquer la baisse d'efficacité de l'utilisation de la nourriture ainsi que la perte de gain de poids des agneaux parasités par *Nematodirus*.

ACTIVITE ENZYMATIQUE (mμ/M.G.), d'après COOP et MAPES (1972)

Jours après infestation	Phosphatase alcaline	Lactase	Maltase
Témoin	347 ± 38	28 ± 2,3	15 ± 1,1
10 jours	304 ± 37	31 ± 4,1	14 ± 1,7
12 jours	205 ± 27	13 ± 2,1	8 ± 0,8
16 jours	161 ± 27	11 ± 2,3	9 ± 1,3

Chapitre VI - TRAITEMENT

Il comporte deux indications :

- supprimer les parasites,
- empêcher la réinfestation.

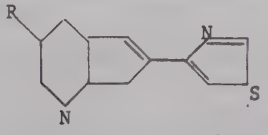
La suppression des parasites est réalisée par l'emploi de médicaments qui sont plus toxiques pour le parasite que pour l'hôte.

Pour empêcher la réinfestation des sujets, on retirera les animaux des endroits contaminés : pâturage, prairie naturelle. Le traitement doit être répété, régulier à des dates fixes, choisi rationnellement pour rompre le cycle parasitaire, diminuant peu à peu les risques de réinfestation grave.

L'extension de la gamme des produits de qualité pour lutter contre l'helminthose en général et les strongles gastro-intestinaux en particulier illustre bien l'importance prise par la chimio-thérapie pour combattre les parasites responsables de ces affections. Ce développement concerne les composés chimiques qui ont un spectre très étendu tant sur l'espèce que sur les classes d'âge du parasite.

1. Le thiabendazole

N.D. : THIBENZOLE, NEMAPAN, COGLAZOLE



R = H

2-(4-thiazolyl) Benzimidazole

C'est un produit efficace sur les vers adultes et les formes larvaires du genre *Nematodirus*. Il est très bien toléré et on ne constate aucun trouble chez les sujets traités. Il suffit d'une seule dose sans mise à jeun. Il s'administre par voie orale, en suspension dans l'eau à la dose de 125 cg de produit actif chez l'agneau de 25 kg.

Selon GIBSON et PARFITT (1971) à la dose de 50 g par kg, il a une bonne activité du 2e au 6e jour (84 %) puis ceci diminue. Ils pensent qu'il faut une dose de 100 mg par kg pour avoir une bonne efficacité contre le genre *Nematodirus*.

Nombre de jour	2e	6e	12e	21e
% d'efficacité	84 %	83 %	23,4 %	68,7 %

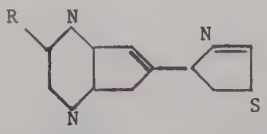
d'après GIBSON et PARFITT (1971)

De leur côté, GIBBS et PULLIN (1963) trouvent qu'à 100 mg par kg ; ils obtiennent de bons résultats, même sur les larves qui sont à l'intérieur de la muqueuse intestinale, ce qui correspond à la phase tissulaire L_4.

Les mêmes résultats sont confirmés par GIBSON en 1964.

2. Le cambendazole

N.D. : BONLAM



R = I-C_3H_7-O-C(=O)-NH

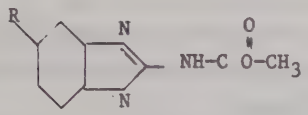
Isopropyl 2 (4-thiazolyl) 5-benzimidazole carbamate

GIBBS et GUPTA (1972) ont vérifié l'efficacité du cambendazole contre les strongles pulmonaires chez le veau et les strongles gastro-intestinaux chez des agneaux. Dans ce dernier cas, ils ont remarqué que donné à des concentrations de 30, 40 et 60 mg/kg, le cambendazole est efficace respectivement à 81 %, 94 % et 99 %, contre le genre *Nematodirus*.

Selon FOIX (1979), deux formulations du cambendazole pâte ont été testées chez des agneaux à la dose de 25 mg/kg de poids vif au cours des expérimentations sur l'efficacité et la productivité. Il s'est avéré très hautement efficace sur *Nematodirus* (92 à 99 %), ainsi que l'avantage d'un gain de poids de 6,95 kg par agneau durant l'expérimentation (1 mois).

3. Le parbendazole

N.D. : PARBENTIC, VIRMIX



Méthyl 5-butyl 2-benzimidazole carbamate

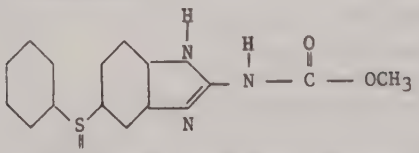
R = C_4H_9

Etudiant l'efficacité du parbendazole sur le genre *Nematodirus* donné à la dose de 15 mg/kg de poids vif, GIBSON et PARFITT (1971) remarquent une bonne activité du 2e au 6e jour de traitement puis ceci diminue au 12e jour pour atteindre 65 % au 21e jour. Ce qui laisse penser que ce produit est efficace au début du cycle évolutif du genre, avant la pénétration de la muqueuse intestinale et à la fin du cycle quand le ver adulte est dans la lumière intestinale.

Nombre de jours	2e	6e	12e	21e
% d'efficacité	84 %	75,9 %	42,8 %	65 %

4. L'oxfendazole

N.D. : SYNANTHIC



Méthyl 5-6-phényl sulfuryl 2-benzimidazole carbamate

Des essais d'activité et d'innocuité de ce produit ont porté sur un grand nombre d'animaux de différents âges, sous différents climats et dans une grande diversité d'élevages. Des résultats concluants ont été constatés aux Etats-Unis, en Australie, en Nouvelle Zélande et en France.

Au laboratoire, l'activité et la formulation anthelminthique de l'oxfenbendazole ont été décrites par AVERKIN en 1975. Selon DOWNEY (1977), son utilisation chez l'agneau aux doses de 7,5 et 5 mg/kg s'avère active pratiquement à 100 % sur *N. battus* et *N. filicollis* adultes et immatures.

Les études de toxicité effectuées ont montré que ce produit a un indice thérapeutique très élevé :

- DL_{50} = 6 400 mg/kg chez le rat et la souris
- DL_{50} = 1 600 mg/kg chez le chien (AVERKIN, 1975).

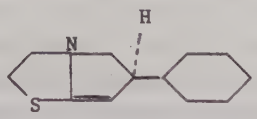
L'administration chez les ovins et les bovins à la dose de 100 mg/kg ne montre aucune toxicité.

De leur côté, BAKER et FISH (1977) ont expérimenté ce produit sur des agneaux parasités naturellement qui ont reçu une dose en suspension de 22,6 mg/ml, ce qui correspond à 5 mg/kg ; ils ont remarqué après 24 heures une efficacité de 99 % contre *N. filicollis* et *N. spathiger*. Les études nécropsiques révèlent une moyenne de vers adultes de 14 chez les animaux traités et 4 554 chez les agneaux non traités.

WESCOTT (1979) confirme cette efficacité de 99 % de l'oxfendazole sur *Nematodirus*.

5. L'imidazothiazole

N.D. : ANTHELVET, LEVAMISOLE, NEMICIDE, TETRAMISOLE



2-3-5-6-tétrahydro 6-phényl imidazo(2-1) thiazole

Ce sont de très bons anthelminthiques qu'on peut utiliser par voie orale ou intramusculaire aux doses suivantes :

Tétramisole { - 5 à 7,5 mg/kg I.M.
- 15 mg/kg par voie orale

Lévamisole { - 8 mg/kg I.M.
- 5 mg/kg par voie orale

Ce dernier est deux fois moins toxique que le Tétramisole.

KISTUER et WYSE (1975), étudiant l'activité du Lévamisole injectable sur des agneaux ayant un très haut niveau d'infestation, remarquent qu'à la dose de 8 mg/kg par voie sous-cutanée, l'efficacité est de 100 % sur les vers adultes, mais très mauvaise sur les larves L_4, et ce après 8 jours de traitement.

GIBSON, EVERETT et PARFITT (1968) ont infesté artificiellement des agneaux par des larves de *N. battus*, à la dose de 15 mg/kg de Tétramisole ; ils ont remarqué que :

- après 3 jours : 100 % des vers sont éliminés,
- après 10 jours : 99,6 % d'efficacité,
- après 14 jours : 99,9 % d'efficacité,
- après 21 jours : 96,6 % d'efficacité.

De son côté, WALLEY a testé, sur des agneaux infestés par *N. filicollis*, l'action du Tétramisole avec des doses de 10 à 15 mg/kg. Il a constaté une efficacité de 95 % et plus sur les vers, et ce 3, 7, 10 et 16 jours après l'infestation.

A la dose de 12,5 mg/kg de Tétramisole, 72 % des *N. spathiger* disparaissent après 3 jours de traitement et 99 % après le 10e jour.

6. Le Chlorophos

NEKIPELOVA et SAMUSHONOV (1969), en U.R.S.S., montrent l'efficacité de l'emploi du Chlorophos ou Trichlorphon contre les formes larvaires et imaginales de *Nematodirus* ; ils obtiennent 75 % d'efficacité en utilisant 200 ml par 20 kg d'une solution à 1,5 %, ce qui correspond à 150 mg/kg de poids vif.

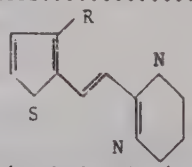
SHAIKENOV (1970), utilisant une solution de 3 % en un seul traitement à la dose de 5 ml/kg de poids vif (150 mg/kg), met en évidence une efficacité de 65 à 88 % contre *Nematodirus*.

Pour la même dose et la même présentation, ZURLIISKI (1976), en Bulgarie, observe une efficacité de 100 % contre *Nematodirus*.

7. La tétrahydropyrimidine : Pyrantel et Morantel

R = H Pyrantel (tartrate de)... N.D. : EXHELEM

R = CH_3 Morantel..... N.D. : BOVHELM, OVITHELM



1-4-5-6-tétrahydro-1-méthyl 2(trans 2-[2-thermyl] vinyl) pyrimidine

GIBSON et EVERETT (1969), contrôlant l'efficacité, sur des agneaux artificiellement infestés par *N. battus*, du tartrate de pyrantel, ont remarqué qu'elle est de :

- au 2e jour : 100 %
- au 6e jour : 99,7 %
- au 12e jour : 100 %
- au 21e jour : 99,8 %

De son côté, CORWELL (1966) trouve les mêmes résultats ou presque :

- au 2e jour : 99,2 %
- au 14e jour : 100 %
- au 21e jour : 100 %

En France, EUZEBY et GEVREY (1979), étudiant les nématodiroses de l'agneau qui sévissent d'octobre à novembre, ont pensé traiter les animaux environ 2 semaines avant l'apparition des symptômes, de façon à agir sur les parasites immatures ; ils utilisent le pyrantel, médicament de choix selon eux, à des doses de 14 et 17 mg/kg de poids vif.

Chapitre VII - PROPHYLAXIE

La pathologie ovine en général et de l'agneau en particulier est dominée par l'importance des parasitoses. Une lutte rationnelle devra permettre l'augmentation de la rentabilité de l'élevage.

C'est ainsi qu'en présence d'un troupeau de petits ruminants exposés aux infestations parasitaires, on doit agir sur :

- les animaux,
- l'environnement : pâturages et locaux,
- le système d'élevage.

1. Action sur les animaux

Pour être efficace, elle doit être :

a) générale : Le traitement antiparasitaire doit être appliqué à l'ensemble des animaux du troupeau. Il portera sur tout l'effectif : animaux sains comme malades, vieux comme jeunes.

b) précoce : Ceci est pour éviter que les animaux ne deviennent gravement malades et surtout qu'ils n'aient le temps d'ensemencer le milieu.

c) répétée : Car les médicaments antiparasitaires n'ont pas de rémanence. Le rythme de traitement sera fonction de la biologie des parasites en cause, des conditions climatiques et de l'élevage.

d) faite au bon moment pour être efficace et rentable : Le choix du moment le plus favorable pour traiter un troupeau de petits ruminants peut s'établir en suivant plusieurs méthodes :

• Traiter le troupeau lorsque les animaux présentent des troubles cliniques tels que diarrhée, retard de croissance et même quelquefois la mort. C'est une méthode à rejeter car non rentable et aléatoire.

• Traiter les animaux chaque année à des dates fixes. Ces traitements stratégiques sont souvent inadaptés par suite des différences considérables d'infestation d'une année à l'autre en fonction des variations climatiques.

• Traiter uniquement lorsque les circonstances climatiques peuvent faire penser à une recrudescence des formes parasitaires. Ces traitements tactiques nécessitent une connaissance parfaite des parasites en cause et de leur biologie. Le programme de lutte antiparasitaire devra associer ces traitements stratégiques et tactiques.

2. Action sur l'environnement

Ces mesures visent à diminuer les risques d'infestation et interviennent sur la phase externe du cycle évolutif des parasites, c'est-à-dire sur les oeufs, les embryons et les larves libres, et ceci :

o En aménageant les points d'eau en vue d'éviter sur leur pourtour la formation des zones boueuses ;

o En épandant de la cyanamide calcique : 250 à 300 kg par hectare surtout pendant les années humides sur les prairies infestées, car en plus de son action fertilisante, cette substance permet une bonne destruction des mousses et des formes libres des larves de nématodes.

3. Action sur le système d'élevage

Diverses méthodes peuvent permettre de lutter contre les larves de nématodes.

Rotation des pâturages

• Abandonner chaque parcelle pendant une période assez longue (2 mois au moins).

• Utiliser chaque parcelle pendant une période courte (4 jours), car les larves n'atteignent pas leur stade infestant.

• Le pâturage en avant : c'est une variante de la rotation dans laquelle on permet aux agneaux d'utiliser chaque parcelle avant le reste du troupeau, et ce grâce à l'utilisation de barrières ménageant des petits passages.

On peut ainsi permettre aux agneaux de pâturer sur des zones saines ou relativement saines et donc subir des primo-infestations parasitaires faibles favorables au développement d'une bonne immunité.

• Le maintien des agneaux à la bergerie, mais c'est une méthode très onéreuse.

Après avoir passé en revue ces différentes méthodes de lutte, et comme il n'y a aucune prophylaxie médicale actuellement efficace, on peut se poser la question de savoir si une vaccination est possible.

Dans ce sens une vaccination antivermineuse existe déjà contre la dictyocaulose des bovins. La méthode est basée sur l'injection des larves irradiées soit par voie orale soit par voie intrapéritonéale. Cette même méthode a été suggérée et utilisée par DONALD et al. (1964) en utilisant 50 000 larves de *N. spathiger* irradiées et inoculées.

MATTHEWS (1979) utilise des larves L_4 de *N. spathiger* et *N. filicollis* irradiées en les donnant également par les deux voies : orale et intrapéritonéale. Il trouve qu'il y a une stimulation du degré de résistance des agneaux utilisés pour son expérience.

D'autres auteurs pensent que la "vaccination" ne sera résolue que par une approche différente telle que la biologie moléculaire et la génétique en particulier, mais il est trop tôt pour savoir si elles sont prometteuses.

Seule demeure l'immunisation naturelle : colostrum maternel dans un premier temps, et de faibles contacts parasitaires dans un second temps, pour développer un état de prémunition.

C O N C L U S I O N

Après avoir passé en revue les particularités morphologiques, anatomiques, le cycle évolutif, le rôle pathogène ainsi que la prophylaxie médicale et stratégique, on peut se rendre compte de la gravité des nématodiroses de l'agneau.

Mais, en dépit d'énormes progrès qui ont été accomplis dans le domaine de lutte antiparasitaire, il faut bien reconnaître que le parasitisme reste le principal responsable d'une croissance plus faible, et même d'une perte énorme chez les agneaux, influençant leur consommation, leur croissance et leur développement.

Pour contrôler et limiter ce qui reste un fléau, il faut intégrer l'emploi des produits anthelminthiques dans la stratégie du pâturage.

Vu : Le Directeur de l'Ecole
Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur

Professeur DORCHIES

Vu : Le Président de la Thèse

Professeur LARROUY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 22 [illegible] 198[illegible]
L'Administrateur provisoire de
L'UNIVERSITE PAUL SABATIER

UNIVERSITE PAUL-SABATIER TOULOUSE

Professeur D. BANCEL

BIBLIOGRAPHIE

1. ALPHEY T.J.W. - Studies on the distribution and site location of *Nypostrongylus brasiliensis* within the small intestine of laboratory rats. Parasitology, 1970, 61, 449-460.

2. BAKER F., FISK R.A. - Anthelmintic efficiency of Oxfendazole in California lamb. Am. J. vet. Res., 1977, 38, 1315-1366.

3. BAXTER J.T. - The effect of anthelmintic administration on the development of immunity to *Nematodirus* in young lamb. Vet. med. College of Ireland, 1967, 4-9.

4. BEKLALI B. - Contribution à l'étude des strongyloses gastro-intestinales des petits ruminants au Maroc Oriental ; son épidémiologie et sa prophylaxie. Thèse Doct. Vét., Lyon, 1972.

5. BOAG B., THOMAS R.G. - Epidemiological studies on *Nematodirus* species in sheep. Res. vet. Sci., 1975, 19, 263-268.

6. BOULANGER L. - The life history of *Nematodirus filicollis*, a nematode parasite of the sheep intestine. Parasitology, 1915, 8, 133-154.

7. BOUSSIERAS et al. - Principales méthodes de lutte contre les parasitoses ovines. Revue Méd. vét., 1970, 121, 248-254.

8. BRUNDSON R.V. - Age resistance of sheep to infection with the *Nematodirus filicollis* and *Nematodirus spathiger*. New Zeal. vet. J., 1962, 10, 1-6.

9. CHRISTIE et CHARLESTON - Stimulus to exsheathing of *Nematodirus battus*. Exp. Parasitol., 1965, 17, 46-50.

10. COOP R.L., MAPES C.J., ANGUS K.W. - The effect of *Nematodirus battus* on the distribution of intestinal enzymes in lambs. Res. vet. Sci., 1972, 13, 186-188.

11. COOP R.L., MAPES C.J., ANGUS K.W. - The effect of long doses of *Nematodirus battus* on the histology and biochemistry of the small intestine of lamb. Int. J. Parasitol., 1973, 13, 349-363.

12. DONALD et al. - The dynamic of host parasit relationship of *Nematodirus spathiger* infection in sheep. Parasitology, 1964-1965, 54, 527-544.

13. DORCHIES P., BRIZARD A., EUZEBY J. - Les strongyloses gastro-intestinales des ovins. Revue Méd. vét., 1974, 125, 959-989.

14. DOWNEY N.E. - Controlled trials of the anthelmintic Oxfendazole in ewe and lamb naturally infected with gastro-intestinal nematode. Vet. Rec., 1977, 101, 260-263.

15. DOWNEY N.E., CONWAY A. - Conduite au pâturage en relation avec l'infestation par des *Trichostrongylidae* chez les agneaux. Irish J. agric. Res., 1968, 7 (3), 343-362.

16. DURETTE et DESSET - Les *Nematodirinae* (Nematodes) chez les ruminants et chez les lagomorphes. Ann. Parasitol., 1979, 54 (3), 313-329.

17. ELOY - *Haemonchus contortus*. Thèse Méd. vét., Toulouse, 1975.

18. EUZEBY J. - Les maladies vermineuses des animaux domestiques. Tome 1 : Maladies dues aux némathelminthes, Vigot Frères, Paris, 1963.

19. EUZEBY J. et GEVREY - Prophylaxie anthelminthique chez les ovins. Revue Méd. vét., 1979, 130, 8-9 et 1149-1160.

20. FOIX J. - Efficacité du Cambendazole. Revue Méd. vét., 1979, 130 (11), 1511-1522.

21. GALLIE G.J. - Development of the parasitic stages of *Nematodirus battus* in the laboratory rabbits. Res. vet. Sci., 1972, 64, 293-304.

22. GEVREY J. - Formes libres des strongyloses digestives des ovins. Thèse Doct. Sci., Lyon, 1971.

23. GIBBS H.C., CAMERON - Les effets du changement d'animaux à l'ha et du mode d'élevage sur le parasitisme interne des agneaux. Can. J. anim. Sci., 1966, 46, 121-126.

24. GIBBS H.C., GUPTA R.P. - The anthelmintic activity of Cambendazole in calves and lambs. Can. J. comp. Med., 1972, 36, 108.

25. GIBSON T.E. - A comparative study of the infective larvae of *Nematodirus* species parasitic in sheep. Parasitology, 1957, 47, 60-65.

26. GIBSON T.E. - The role of the eggs on the infective stage of the nematode : *Nematodirus battus* and *Nematodirus filicollis*. Vet. Rec., 1958 a, 70, 496-497.

27. GIBSON T.E. - The development and survival of the preparasitic stages of *Nematodirus Spp.* on pasture herbage. J. comp. Pathol. Therap., 1958 b, 68, 338-344.

28. GIBSON T.E. - The development of resistance by sheep to infection with the nematode : *Nematodirus filicollis* and *Nematodirus battus*. Br. vet. J., 1959, 115, 120-123.

29. GIBSON T.E. - Experimental on the epidemiology of *Nematodirus*. Res. vet. Sci., 1963, 4, 258-268.

30. GIBSON T.E., EVERETT G. - The ecology of the free living stages of *Nematodirus filicollis*. Res. vet. Sci., 1976, 20, 158-161.

31. GIBSON T.E., PARFITT J.W. - The evaluation of three anthelmintics against *Nematodirus battus* in lamb. Br. vet. J., 1971, 12, 7-28.

32. GIBSON T.E., EVERETT G., PARFITT J.W. - The action of the anthelmintic Tetramisole on *Nematodirus battus* infection in lamb. Res. vet. Sci., 1968, 9, 486-487.

33. KATES K.C. - Life cycle of *Nematodirus spathiger*. Am. J. vet. Res., , __, - .

34. KATES K.C., TURNER J.H. - Experimental studies on the pathogenicity of *Nematodirus spathiger*, a trichostrongylid parasite of sheep. Am. J. vet. Res., 1953, 65, 72-81.

35. KATES K.C., TURNER J.H. - Observations on the life cycle of *Nematodirus spathiger*, a nematode parasitic in the intestine of sheep and other ruminants. Am. J. vet. Res., 1955, 16, 105-115.

36. KENNEDY T., TOOLD L.A. - Efficacy of fenbendazole against gastro-intestinal parasites of sheep. Am. J. vet. Res., 1975, 36, 1465-1467.

37. KISTNER, WYSE - Anthelmintic efficacy of injectable Levamisole in sheep. Proc. Helmint. Sc. Wash., 1975, 42, 93-94.

38. Mac DONALD F.E. - *Nematodirus* larvae on pasture. New Zeal. J. agric. Res., 1966, 9, 339-344.

39. MAPES C.J. - Bile and bile salts and exsheathment of the intestinal nematodes *T. colubriformis* and *N. battus*. Int. J. Parasitol., 1972, 2, 433-438.

40. MAPES C.J., COOP R.L. - The interaction of infection of *Haemonchus contortus* and *Nematodirus battus* in lamb. J. comp. Pathol., 1970, 80, 123-136.

41. MAPES C.J., COOP R.L. - Parasitic stages of *Nematodirus battus* in lamb. Parasitology, 1972, 64, Part 1,

42. MAPES C.J., COOP R.L. - The development of single infections of *Nematodirus battus* in lambs. Parasitology, 1972, 64, Part 2, 197-216.

43. MATHEWS D. - Vaccination of sheep against *Nematodirus Spp.* Vet. Parasitol., 1979, 5, 243-252.

44. MAY H.G. - Observation on the nematode *Genus Nematodirus* with description of new species. Proc. U.S. Nat. Mus., 1920, 58, 577-588.

45. NAUDI E., RUCCINI, SOBRERO - Report on *Nematodirus battus* infection of sheep in Apulia. Vet. Ital., 1974, 25 (11-12), 590-598 et 599-601.

46. PARFITT J.W. - Deep freeze preservation of nematode larvae. Res. vet. Sci., 1971, 12 (5), 488-489.

47. PARKIN J.T. - The effects of moisture stress upon the hatching of *Nematodirus battus* larvae. Parasitology, 1975, 71, 149-155.

48. PARKIN J.T. - Variations in the water content of the larvae of *Nematodirus battus* during the hatching processus. Parasitology, 1975, 70, 157-163.

49. PERRY R.N. - A of the variation in the water content of the larvae of *Nematodirus battus* during the hatching processus. Parasitology, 1977, 74, 133-137.

50. POOLE J.B. - Reaction to temperature by infection larvae of *Nematodirus filicollis Trichostrongylidae*. Can. J. comp. Med., 1956, 20 (5), 169-172.

51. RAILLET A. - Sur quelques parasites du dromadaire. C.R. Soc. Biol., 1896, 10, 489-492.

52. RAUSON B.H. - Notes on parasitic nematodes including description of new genera and species and observations on life histories. Bull. U.S. Dept. Agric. Am. Indust. Circ., 1907, 16-52.

53. RAZAFINDRAKOTO C. - Cinétiques des infestations par les strongles digestifs chez le mouton au pâturage. Thèse Doct. Vét., Toulouse, 1974.

54. ROGER W. - The physiology of infective processus of nematode parasite : the stimulus from the animal host. Proc. Roy. Soc., 1960, B 152, 367-386.

55. ROWLANDS D., PROBERT A.J. - Some pathological changes in young lambs experimentally infected with *Nematodirus battus*. Res. vet. Sci., 1972, 13, 323-329.

56. SAMUSHONOK, NEKIPELOVA - Clinical symptom and treatment of *Nematodirus* in sheep. Veterinarya Mosk., 1969, 46 (9), 57-58.

57. SENGHETTI L., SENGER C.M. - Experimental infection in lamb with *Nematodirus spathiger*. Am. J. vet. Res., 1958, 19, 642-644.

58. SHAIKENOV - Efficacy of treatment of *Nematodirus* in lamb. Veterinarya Mosk., 1970, 47 (7), 64-66.

59. SHORX D.K., SARAYMAN D. - Anthelmintic efficacy of Parbendazole, a new breed spectrum anthelmintic. J. S. Afr. vet. Ass., 1972, 41, 61-65.

60. SOMMERVILLE - The exsheathing mechanism of nematode infection larvae. Exp. Parasitol., 1957, 6, 18-30.

61. THOMAS R.J. - Some observations on *Nematodirus* disease in Northernberland and Durham. Vet. Rec., 1956, 471-475.

62. THOMAS R.J. - A comparative study of the infective larvae of *Nematodirus* species parasitic in sheep. Parasitology, 1957, 47, 60-65.

63. THOMAS R.J. - A comparative study of the life history of *Nematodirus battus* and *Nematodirus filicollis* nematodes parasites of sheep. Parasitology, 1959, 49, 374.

64. THOMAS R.J. - Ecological studies on the development of the pasture stage of *Nematodirus filicollis* nematodes parasites of sheep. Parasitology, 1960, 50, 31-49.

65. VILFOEN - Morphology of the free living stage of *Nematodirus spathiger*. J. S. Afr. vet. Ass., 1972, 43 (1), 87-94.

66. WESCOTT R.B. et al. - Anthelmintic efficacy of Oxfendazole in sheep. West. vet., 1979, 17 (2), 22-23.

67. ZURLIISKI P. - Pathogenicity of *Nematodirus* infection in lamb. Veterinaria Stuka, 1976, 74 (1), 18-19.